SERIE: DOCUMENTOS TÉCNICOS

Hipertensión Arterial

Documento de apoyo a las actividades de Educación para la Salud

Documento 6



JUNTA DE EXTREMADURA

Hipertensión Arterial

Documento de apoyo
a las actividades de Educación para la Salud 6

JUNTA DE EXTREMADURA
Consejería de Sanidad y Consumo

Hipertensión Arterial.
Documento de apoyo a las actividades de Educación para la Salud 6.
Mérida, septiembre 2006.

Autores: Antonio López Acedo[1], María Teresa Flores Morgado[2], María I. Cambero Flores[2].

Coordinadores: Eulalio Ruiz Muñoz[3], Ana Belén Cantero Regalado[4], José María Villa Andrada[5].

[1] Médico. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Tutor de Medicina Familiar y Comunitaria.
[2] Médico. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
[3] Médico. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster en Salud Pública.
[4] Diplomada en Trabajo Social.
[5] Titulado Superior en Enfermería.

Edita:
Junta de Extremadura
Consejería de Sanidad y Consumo
D. Gral. de Planificación, Ordenación y Coordinación Sanitarias
C/ Adriano, 4
06800 Mérida

ISBN: 84-95872-75-7

Depósito Legal: BA-657-06

Imprime: RAYEGO, Zafra

PRÓLOGO

La promoción de la salud constituye una estrategia fundamental que trata de capacitar a las personas para alcanzar un estado de salud y de bienestar óptimos, a través de actuaciones que mejoren los determinantes de la salud, como son los estilos de vida y entornos saludables. Informando, formando e implicando a la población sobre los distintos aspectos relacionados con la salud y la enfermedad, contribuiremos a que ésta conserve o mejore su salud y prevenga la enfermedad.

La educación para la salud se presenta como la herramienta fundamental para ejercer la promoción de la salud. Puede y debe practicarse sobre distintos ámbitos, siendo los fundamentales, los ámbitos sanitario, educativo y comunitario, incluyendo en este último el ámbito laboral.

Teniendo en cuenta la importancia de la promoción de la salud en general y la de la educación para la salud en particular, se hace preciso impulsar la educación para la salud a su máximo nivel en nuestra Comunidad Autónoma.

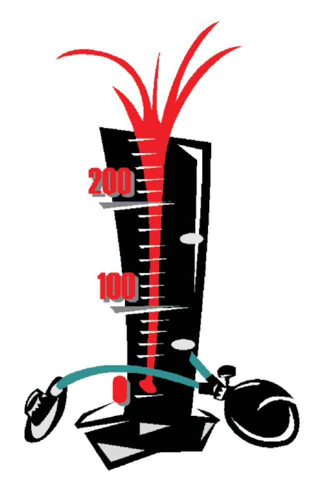
Con mi agradecimiento a todos los profesionales que han participado en la elaboración de este documento, uno más que se incorpora a la Colección de "Documentos de Apoyo a las actividades de Educación para la Salud", espero y deseo que sea una herramienta de apoyo para promover la salud entre los profesionales de todos los sectores y ciudadanos interesados, que facilite y anime a la ejecución de actividades de educación para la salud.

Guillermo Fernández Vara
Consejero de Sanidad y Consumo

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una de las enfermedades más frecuentes del mundo. Su frecuencia aumenta de manera exponencial con la edad, a partir de los cincuenta años, lo cual, unido al aumento de la esperanza de vida en los países desarrollados, hace que se convierta en un problema sanitario de primera magnitud. Su estrecha relación con las enfermedades cardiovasculares, primera causa de mortalidad en dichos países, ha sido demostrada en múltiples estudios de observación, así como la disminución de la morbimortlidad con un adecuado control, en estudios de intervención.

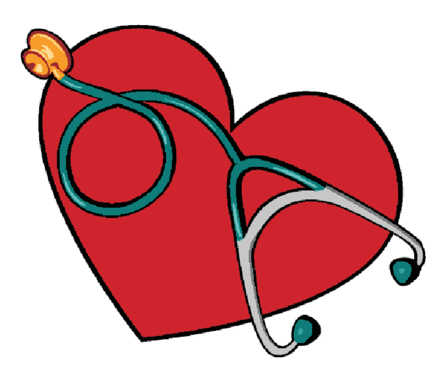


Su frecuente asociación a otros factores de riesgo cardiovasculares como diabetes, hipercolesterolemia, obesidad y tabaquismo, hace que el riesgo se multiplique y que el enfoque en su abordaje deba ser unitario con respecto a ellos.

El gasto sanitario que conllevan dichas enfermedades para la economía de un país, hace que los gobiernos dediquen cada vez más esfuerzos a medidas preventivas, teniendo entre ellas prioridad la Educación para la Salud.

I. PRESIÓN ARTERIAL

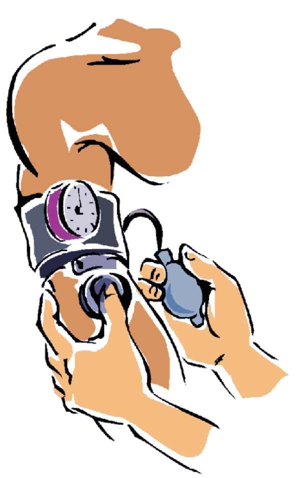
La presión arterial (PA) es necesaria para que la sangre sea distribuida y llegue a todas las células del organismo. Está íntimamente relacionada con el gasto cardiaco (flujo de sangre que sale del corazón) y las resistencias periféricas. El gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca y la contractilidad (regulados por el sistema nervioso vegetativo y las catecolaminas) y de la volemia o volumen de sangre (influenciada por el riñón, el sodio y ciertas hormonas). Por su parte, las resistencias periféricas están reguladas o dependen de mecanismos vasopresores y vasodilatadores de causa nerviosa, hormonal o local de la misma pared. Como vemos, la PA está influenciada por múltiples factores, por ello cambia a lo largo del día y de la noche. En cada ciclo cardiaco existe una contracción (sístole) que da lugar a la presión sistólica y una relajación (diástole) que da lugar a la presión diastólica.



II. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1. Definición

La hipertensión arterial se ha definido de diferentes maneras; una definición simple y clara ha de tener presente su relación continua con la enfermedad cardiovascular y, por tanto, que **no existe un valor concreto por encima del cual comience el riesgo o que por debajo del mismo desaparezca**. Desde un punto de vista operativo, el nivel umbral de hipertensión lo define el punto en el que es mejor hacer algo para reducir las cifras presentes de presión arterial que dejarlas tal como están. No podemos olvidarnos que la presión arterial se mide, y de la medición se obtienen dos cifras, y es el médico el que, teniendo en cuenta la edad y la presencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular u otras enfermedades, decide si es necesario o no poner tratamiento, es decir si la persona es o no hipertensa.



2. Medición

Aunque el concepto de hipertensión va mas allá de unas simples cifras, a nivel práctico, al medir la presión arterial, obtenemos dos cifras expresadas en milímetros de mercurio, correspondientes a la presión sistólica, la primera, y a la presión diastólica, la segunda, separadas ambas por una barra; ante ellas, el profesional sanitario se hace la pregunta: ¿son normales o altas?. Las cifras, en la persona adulta, que separan a los hipertensos de los normotensos son 140/90 mmHg.

Últimamente, se ha introducido el concepto de prehipertensos para aquellas personas que, teniendo cifras por debajo de 140/90, están próximas a ellas. Todo ello referido a personas adultas que, desde el punto de vista epidemiológico, es donde se encuentran la práctica totalidad de hipertensos. Para el diagnóstico de niños y adolescentes es necesario recurrir a tablas específicas.

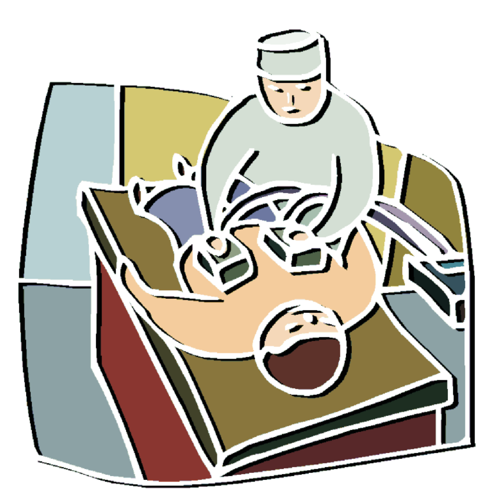
III. EPIDEMIOLOGÍA

La principal causa de mortalidad en los países desarrollados es la enfermedad cardiovascular, especialmente la enfermedad cerebrovascular y la cardiopatía isquémica. La HTA es el principal y más frecuente factor de riesgo de la enfermedad cerebrovascular, que es una de las primeras causas de muerte del adulto y de discapacidad.



Existen diferencias con respecto a las cifras de hipertensos totales en la población. Ello es debido a la metodología empleada, que sobre todo depende de los segmentos de edad y de los puntos de corte donde se sitúa el nivel umbral a partir de los cuales se considera una persona hipertensa. Para la población adulta y con cifras de corte mayor o igual a 140/90, la prevalencia se sitúa en torno al 30%. En mayores de 60 años, la prevalencia se sitúa en torno al 65%. A partir de los 55 años, la frecuencia de HTA aumenta de forma exponencial, siendo más frecuente en varones hasta la quinta década, invirtiéndose después esta tendencia.

La HTA se asocia con la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal y la enfermedad vascular periférica. El estudio Framingham (uno de los estudios más importantes sobre factores de riesgo cardiovascular) pone de relieve que el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular es aproximadamente el doble en los hipertensos. La presión arterial sistólica está más fuertemente asociada que la diastólica al riesgo de mortalidad coronaria y cerebrovascular según diversos estudios.



En estudios de distribución de la presión arterial, en la población española de 35 a 65 años y de riesgos relativos de muerte establecidos en estudios internacionales, se ha estimado que la HTA está relacionada con el 46,4% de muertes

por enfermedad cerebrovascular, con el 42% de muertes por enfermedad coronaria y con el 25,5% de muertes totales.

Con un tratamiento correcto, de cada 1.000 personas mayores de 60 años tratadas, se pueden evitar, por año, cinco accidentes cerebrovasculares, tres eventos coronarios y cuatro muertes cardiovasculares. En definitiva, con un correcto control de la HTA podría ser prevenida el 20% de la mortalidad coronaria y el 24% de la mortalidad cerebrovascular.



La HTA supone un elevado coste para la economía de los países, España gastó aproximadamente 200.000 millones de pesetas[1] en 1994.

Por otra parte, un 33% de las consultas de atención primaria están relacionadas con la hipertensión arterial, y un 50% de los programas de crónicos, lo que nos da una idea de la importancia de la HTA en atención primaria, que es precisamente donde son diagnosticadas, estudiadas y tratadas la gran mayoría de personas hipertensas.

Aunque los niveles de conocimiento, tratamiento y control han mejorado en los últimos años, todavía son mejorables; se estima que sólo un 20% de los pacientes tratados están bien controlados.

[1] Equivalencia en Euros: 1.202 millones de euros.

IV. CAUSAS Y TIPOS DE HIPERTENSIÓN

La HTA, en la mayoría de los casos, es de causa desconocida, o lo que es lo mismo, no encontramos evidencia de enfermedad o agente que la produzca, entonces la denominamos hipertensión arterial esencial o primaria (el 95% de los casos). Lo que sí sabemos, a través de estudios epidemiológicos, experimentales y clínicos, es que en estos casos existen factores genéticos y ambientales cuya conjunción podrían dar lugar a su aparición.

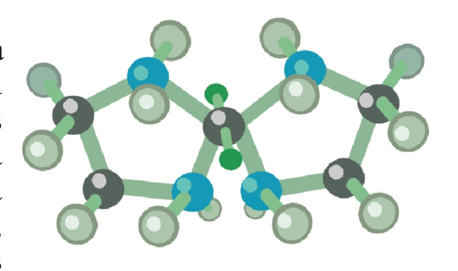
En una pequeña proporción de casos, 5%, encontramos la causa, bien enfermedad o agente externo que, al tratarla o suprimirla, desaparecerá la hipertensión.



1. Hipertensión arterial primaria

El descubrimiento del genoma humano ha supuesto un gran avance en el conocimiento sobre la genética de la hipertensión. Salvo raros casos en los que la HTA es causada por la alteración específica de un solo gen (formas monogénicas), en la gran mayoría de los casos (formas poligénicas) la HTA es el resultado entre la alteración de varios factores genéticos y ambientales.

Factores genéticos



A mediados del siglo pasado comienza la investigación sobre la HTA. Al comprobarse su influencia en la esperanza de vida, en los años siguientes se puso de manifiesto, mediante la observación clínica, que más del 50% tenía algún ascendente directo que era hipertenso, que existía una correlación entre las presiones arteriales de padres e hijos naturales, no así entre padres e hijos adoptados y que las presiones de hijos de madres hipertensas durante el embarazo eran superiores a las de hijos de madres normotensas durante el mismo.

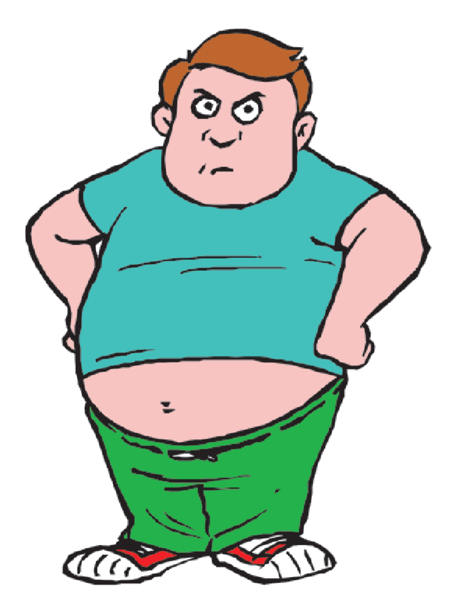
El componente genético de la HTA se pone de manifiesto al comprobarse una concordancia entre las presiones de gemelos univitelinos superior a la encontrada entre hermanos. También al observar que la probabilidad de desarrollar hipertensión a lo largo de la vida es muy superior en personas con padre y madre

hipertensos que en aquéllos cuyos dos progenitores son normotensos. Se ha demostrado además la asociación entre algunos marcadores genéticos y diversas formas de hipertensión.



En la HTA tiene relevancia una serie de mecanismos como el incremento de la actividad de sistemas presores (sistema renina angiotensina); reducción de la liberación de sustancias vasodepresoras (bradiquinina); alteración del endotelio para inducir vasodilatación a través del óxido nítrico; alteraciones de la función de proteínas de la membrana celular que determinan el contenido en calcio etc... Todos estos hechos hacen pensar que la HTA tiene una base genética de carácter poligénico. La afectación de órganos dianas y la respuesta a ciertas medidas no farmacológicas y farmacológicas podrían tener también su base genética. Todo ello nos lleva a pensar que la genética pueda revolucionar ciertos conceptos sobre la HTA y la forma de tratamiento, incluida la terapia génica.

Factores ambientales



La relación existente entre la ingesta de **sal** y el desarrollo de HTA ha sido objeto de un debate continuo y apasionado. Si bien los estudios epidemiológicos y experimentales han demostrado la existencia de dicha asociación, los estudios de intervención han dado lugar a resultados contradictorios con un efecto antihipertensivo de la dieta sosa inferior al esperado. Ello puede ser debido a que es necesario bajar la ingesta por debajo de un dintel difícil de conseguir; por otro lado, existe evidencia científica de una susceptibilidad individual al efecto presor de la sal, que se conoce como sensibilidad a la sal que, por otra parte, también es un factor pronóstico de desarrollar complicaciones y ejemplo claro de interacción entre medio y genética.





Conviene resaltar que, en las personas **obesas**, parece existir una hiperactividad simpática a nivel central que da lugar a diferentes alteraciones entre la que se incluye la HTA.

El sedentarismo, el consumo elevado de alcohol y el estrés prolongado tendrían que ver más con el mantenimiento que con la génesis de la HTA.



2. Hipertensión arterial secundaria

En un reducido número de personas encontramos una enfermedad o tóxico que es la causa de su HTA; en estos casos la HTA no suele responder al tratamiento con los fármacos habituales para la hipertensión ni a las medidas dietéticas, controlándose la hipertensión sólo al tratar la enfermedad que la está provocando o retirar la sustancia causante.

Existe un gran número de enfermedades entre cuyas manifestaciones está la hipertensión. Las enfermedades del riñón, en términos generales, pueden dar lugar a hipertensión, tanto las infecciosas-inflamatorias crónicas (pielonefritis, glomerulonefritis) como las tumorales (poliquistosis) o las obstructivas (hidronefrosis).

También existen muchas enfermedades endocrinas capaces de dar lugar a hipertensión,



como son las que afectan a las cápsulas suprarrenales por hiperfunción (hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma) y las del tiroides (hipertiroidismo).

Entre las enfermedades neurológicas, tenemos la hipertensión intracraneal; y entre las vasculares, a la coartación de la aorta (estrechamiento de la luz de la aorta).

De otro lado, algunas situaciones son proclives a la aparición de hipertensión; entre ellas destaca, por su importancia, el embarazo por las repercusiones que puede tener sobre la madre y el feto.

También el estrés agudo puede desencadenar una hipertensión episódica.



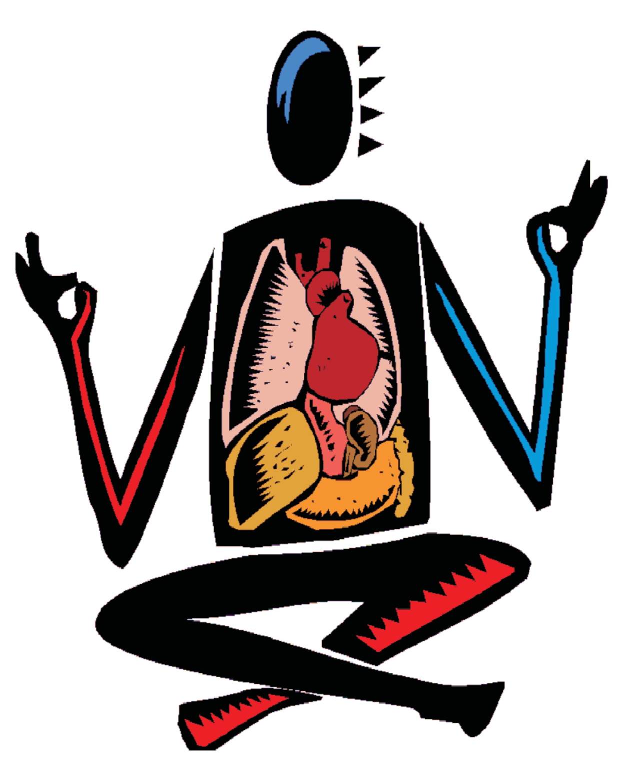
Determinados fármacos, algunos de ellos de uso frecuente como los antiinflamatorios, pueden dar lugar a episodios hipertensivos o descompensar una hipertensión ya controlada con tratamiento. Por ello, cuando se ponen tratamientos con estos fármacos (anticonceptivos, corticoides orales, etc.) se debe controlar la tensión arterial.



Determinados tóxicos y drogas de consumo frecuente en determinados ambientes (discotecas, fiestas), como son la cocaína, las “pastillas de las discotecas” o el alcohol, pueden dar lugar a episodios de hipertensión.

V. SÍNTOMAS EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión esencial o primaria, en los primeros años, no suele dar ningún síntoma. En ocasiones, en personas jóvenes, podemos encontrar palpitaciones y cierto grado de fatiga o sensación de falta de aire con el esfuerzo. Con respecto a los dolores de cabeza o cefaleas, achacables a la hipertensión, suelen ser matutinos y occipitales, de dos o tres horas de duración.



La hipertensión mantenida en el tiempo dará lugar a diferentes síntomas según el órgano afectado y el grado de afectación. Cuando es el corazón, los síntomas serán de dolor en tórax si están afectadas las arterias coronarias encargadas del riego sanguíneo cardiaco.

A esta enfermedad la denominamos cardiopatía isquémica. También puede aparecer disnea (asfixia) y edemas (hinchazón), si hay afectación del músculo cardiaco. A esta enfermedad la denominamos insuficiencia cardiaca. Otros síntomas que pueden aparecer son palpitaciones por arritmias.

Cuando el órgano afectado es el cerebro, podemos encontrarnos con síntomas inespecíficos como la cefalea, los vértigos, los zumbidos de oídos y los mareos.

Síntomas por afectación de las grandes arterias: pueden existir diversos grados de parálisis debido a los accidentes vasculares cerebrales (infartos cerebrales) y manifestaciones por afectación de pequeños vasos arteriales, como pueden ser las demencias y las hemorragias cerebrales.

Repercusiones sobre el riñón: la afectación renal puede ser la causa o la

consecuencia de la hipertensión arterial. El resultado final puede ser la insuficiencia renal cuyos síntomas son la disminución del volumen de orina (oliguria) y edemas (piernas hinchadas por ejemplo). La enfermedad se denomina nefroangiosclerosis y es causa no infrecuente de que muchos pacientes necesiten diálisis.

Síntomas por lesiones de las arterias periféricas: puede aparecer frialdad, palidez y ausencia de pulso en extremidades, que son manifestaciones agudas. Como manifestación crónica tenemos el dolor en las pantorrillas al caminar, denominada esta afección "claudicación intermitente". El aneurisma de aorta, como afectación de grandes arterias, es asintomático si no se complica.

Síntomas oculares: en la hipertensión mantenida se afecta la retina. Si la afectación es pequeña no da síntomas, pero si es mayor puede dar alteraciones de la visión.

• Urgencias hipertensivas

En ocasiones, subidas altas de la PA, con afectación de órganos (cerebro, corazón), constituyen verdaderas emergencias y se acompañan de síntomas (dolor torácico, cefalea, coma, etc.), siendo preciso ingresar al paciente en el hospital y administrar medicación intravenosa. Las cifras de PA en estos casos suelen ser mayores o iguales a 210 /120. Estas mismas subidas de la PA, cuando no hay síntomas, constituyen las crisis hipertensivas, donde el control de la cifras de la PA se pueden realizar en unas pocas horas y con medicación por vía oral. Esto último, en muchos casos, se trata de pseudocrisis hipertensivas por reacciones de alerta o estrés agudo, que ceden con el reposo. Se deben tratar en los Centros de Salud.



VI. HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Actualmente, las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de mortalidad prematura y de incapacidades en los países occidentales; se han convertido en una prioridad sanitaria por sus repercusiones tanto económicas como sociales. La OMS estima que para el año 2020 se producirán en el mundo 25 millones de muertes por ECV.

La hipertensión arterial (HTA) es quizás uno de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) más importantes, pero no se puede aislar de los otros factores, ya que se potencian entre sí y, con frecuencia, se presentan asociados. Con todo, lo ideal es un abordaje multifactorial más que el control aislado de un solo FRCV.

1. Definición de riesgo cardiovascular

Se define como Riesgo Cardiovascular (RCV) la probabilidad de sufrir un evento cardiovascular en un periodo de tiempo determinado, que suele establecerse en diez años.

Entre las utilidades de la estimación del RCV están:

Establecer prioridades de prevención cardiovascular.

Ayudar en la decisión de inicio de tratamiento farmacológico.

Motivar a los pacientes para el cumplimiento del tratamiento, farmacológico o no.

La estimación de dicho riesgo se puede realizar con distintos modelos. Explicaremos posteriormente los más utilizados en España.

2. El factor hipertensión en el riesgo cardiovascular

Para la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) es el FRCV y renal modificable más importante.

La HTA aumenta el trabajo que debe realizar el corazón por lo que éste tiene que aumentar su masa muscular (hipertrofia) para compensar; al principio resulta beneficioso pero, con el tiempo, no consigue su objetivo y puede ocasionar insuficiencia coronaria y angina de pecho. Además, el aumento excesivo de su masa vuelve al músculo cardíaco más irritable y, con frecuencia, se producen



arritmias. La hipertrofia, la insuficiencia coronaria y las arritmias pueden hacer fracasar la función de bomba del corazón, con lo que hablaríamos de insuficiencia cardiaca.

La HTA también afecta a las arterias dañando sus estructuras y facilitando la arteriosclerosis y la trombosis oclusiva. En otras ocasiones puede originar "reblandecimiento" de las paredes de la aorta (aneurisma) que pueden romperse bruscamente y originar la muerte.

En el cerebro, las arterias se pueden volver más rígidas y estrechas y, como consecuencia, el riego de las zonas que dependen de ellas es insuficiente, produciéndose el infarto. Se puede desprender un trombo y depositarse en una arteria de menor calibre y obstruirla. Por último, puede ocurrir una hemorragia cerebral cuando las arterias lesionadas se rompen.



En el riñón, las arterias se pueden dañar, causando falta de riego y conduciendo a una insuficiencia renal. A nivel periférico (piernas), pueden ocasionar la denominada enfermedad arterial periférica que obliga a los pacientes a detener la marcha por el dolor.

3. Factores de riesgo cardiovascular

Hemos comentado que la HTA es uno de los FRCV más implicados en el origen de las enfermedades cardiovasculares, pero no es el único. Los hemos dividido en tres categorías. Antes de hablar de ellos definiremos qué consideramos un FRCV.

FRCV: es toda aquella condición individual que aumenta la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular. La ausencia de FRCV no excluye la posibilidad de ECV, pero su presencia tampoco implica necesariamente su aparición.

Dentro de ellos tenemos:

Factores de RCV no modificables: son aquéllos propios de la persona, siempre los tendrá y no es posible revertirlos o eliminarlos.

Factores de RCV modificables: son aquéllos que pueden ser corregidos o eliminados con modificaciones en el estilo de vida.

Otros factores de RCV: se están estudiando actualmente y serían aquéllos que podríamos identificar antes de aparecer la lesión como tal, cuando aún es asintomático, en pacientes de elevado riesgo cardiovascular y que han estado expuestos a un FRCV.

Dentro de los FRCV no modificables están incluidos los siguientes:

Edad: superior a 55 años en el hombre y a 65 en la mujer. No es consecuencia directa del envejecimiento propiamente dicho, sino de un estilo de vida y de la acumulación de distintos FRCV, es decir, es resultado de un desorden progresivo.

Sexo: el RCV en hombres es mayor, al parecer por el factor de protección en las mujeres en edad fértil que le confiere unas hormonas llamadas "estrógenos". Durante la menopausia aumenta el riesgo en mujeres pero sin llegar a igualarse.

Historia familiar de ECV prematura: considerando a los familiares de primer grado. En hombres, familiares con antecedentes de cardiopatías antes de los 55 años y en mujeres antes de los 65. Parece ser que la cuestión genética influye menos en las mujeres, aunque todavía está por aclarar si es por cuestiones genéticas o porque lo que se transmite de padres a hijos son los hábitos y estilos de vida.

Consideramos como FRCV modificables:

Tabaquismo: están claramente demostrados sus graves y nocivos efectos. Es considerado el FRCV más importante. El riesgo de infarto de miocardio es más alto entre los fumadores, y el de muerte súbita está elevado más de 10 veces en hombres y más de 5 en mujeres que fuman. El efecto del tabaco está en función del número de cigarrillos y de la duración del hábito. También hay un aumento de riesgo en fumadores pasivos, es decir, en aquellas personas que están en presencia de otros que estén fumando. Los cigarrillos bajos en nicotina y alquitrán no disminuyen el riesgo de padecer ECV, es más, muchos de sus filtros aumentan la cantidad de monóxido de carbono inhalado, lo cual empeora el problema. En fumadores de pipa o puros, que no inhalan todo el humo, existe un riesgo ligeramente menor que en los fumadores de cigarrillos.

El mecanismo por el cual el tabaco produce estos daños es triple:

La nicotina inhalada fuerza a las glándulas suprarrenales a segregar adrenalina que, a su vez, provoca un aumento del ritmo cardíaco y de la presión sanguínea; esto fuerza al corazón a trabajar con más esfuerzo y se deteriora antes.

Por otro lado, la nicotina también favorece el estrechamiento de capilares y arterias a todos los niveles pero, sobre todo, en dedos de pies y manos. Al mismo tiempo, disminuye la cantidad de oxígeno al corazón, lo que puede traer graves consecuencias si éste ya está recibiendo menor flujo de sangre, como consecuencia de la enfermedad isquémica (estrechamiento) de las arterias coronarias.

El monóxido de carbono (gas inodoro en el humo del tabaco) tiene gran afinidad por la hemoglobina (proteína presente en los glóbulos rojos y encargada del transporte de oxígeno). Cuando llega a los pulmones, este gas compite con el oxígeno por la unión a la hemoglobina y, como tiene mayor afinidad, normalmente "vence" y desplaza al oxígeno. Se forma así la denominada carboxihemoglobina, lo que disminuye la cantidad de oxígeno en la sangre disponible para el resto de células del cuerpo. Pero además el monóxido de carbono también puede causar daños degenerativos en el músculo cardiaco y modificar las paredes de los vasos sanguíneos haciéndolos más propensos al depósito de colesterol (propicia aumento del colesterol "malo" o, LDL, y disminución del "bueno" o HDL) y otras grasas, facilitando así posibles obstrucciones.

Hipertensión (HTA): ya hemos comentado previamente las repercusiones de la HTA en todo el organismo como FRCV. Únicamente recordar que la mortalidad es tres veces mayor en los hipertensos y, sobre todo, en los hombres. Por otro lado, es importante destacar la relación de la HTA con la obesidad y el consumo sal; también se ha observado disminución de colesterol HDL en pacientes hipertensos.

Dislipemias: el colesterol es una sustancia grasa natural presente en todas las células y es fundamental para el buen funcionamiento del organismo. El problema se presenta cuando sus niveles se elevan. La mayor parte se forma en el hígado, pero también se obtiene de los alimentos (yema de huevo, hígado, riñones, sesos, comidas grasas, mantequilla…). Es el compuesto que mayoritariamente se deposita en las arterias, estrechándolas. Para circular en la sangre se une a unas proteínas que son las lipoproteínas (lipoproteína de baja densidad, LDL, y lipoproteína de alta densidad, HDL), que se producen en hígado e intestino. Las LDL transportan todo el colesterol nuevo desde el hígado a todas las células, pero cuando hay más de lo necesario se deposita en las paredes de las arterias formando las placas de ateroma; por ello, es conocido popularmente como el "colesterol

malo". En cambio, las lipoproteínas HDL transportan el colesterol y los sobrantes utilizados de éste desde las arterias al hígado para su almacenamiento o excreción por la bilis; por tanto, protegen al organismo de la acumulación de colesterol y de ahí que sean conocidas como "colesterol bueno".

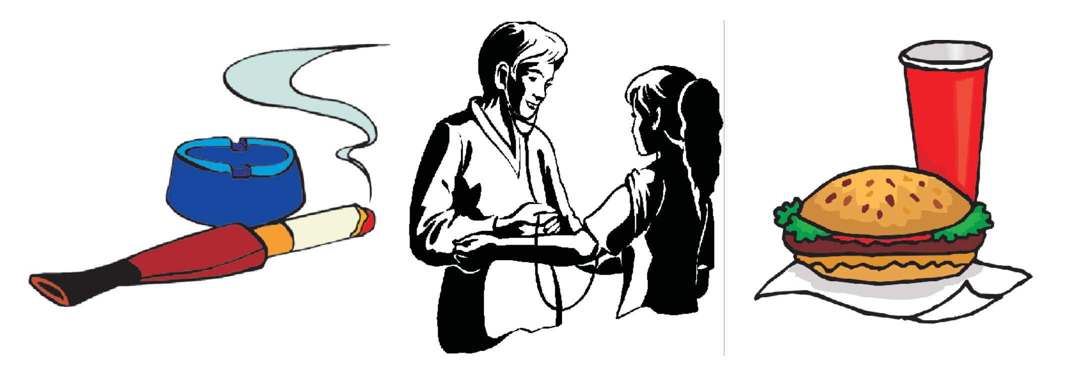
Actualmente, según las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología, los valores considerados como dislipemia son:

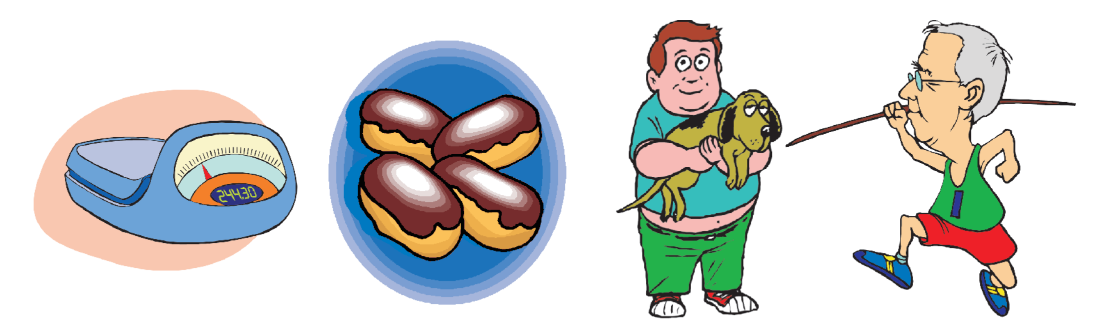
Colesterol total mayor o igual a 250 mg/dl o
Colesterol LDL mayor de 155 mg/dl o
Colesterol HDL menor de 40 mg/dl en hombres.
menor de 48 mg/dl en mujeres.

Obesidad: es un problema grave de salud que está experimentando un incremento importante en todo el mundo desarrollado. Se puede definir como el aumento de peso por el aumento de grasa en el organismo. La obesidad hace que el corazón tenga que trabajar más y puede provocar ECV. Se produce cuando el número de calorías ingeridas es mayor que el de las gastadas.

Uno de los métodos de medida más utilizados es el Índice de Masa Corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso en kilos entre la altura en metros al cuadrado. Otro método es la relación entre el perímetro de la cintura y la cadera. Consideramos que existe FRCV cuando el IMC es mayor o igual a 30 Kg/m^2 o cuando el perímetro abdominal a nivel de la cintura es mayor o igual a 102 cm en el varón o es mayor o igual a 88 cm en la mujer. Para más información sobre obesidad se recomienda consultar el documento nº 1 de esta colección titulado: "Prevención de la obesidad y de la diabetes *mellitus* tipo 2".

Existen dos tipos de obesidad, ginoide (más frecuente en las mujeres) y androide (más frecuente en los hombres). En la segunda, la grasa tiende a distribuirse por la zona intraabdominal, mientras que en la ginoide es mayoritariamente subcutánea y a la altura de las caderas. La grasa intraabdominal





se moviliza con más facilidad que la subcutánea. Cuando esto ocurre, aumentan los ácidos grasos en sangre y el hígado forma mayor número de triglicéridos y colesterol que pasan al torrente sanguíneo (mayor posibilidad de ECV). La obesidad androide está ligada a una serie de enfermedades como la hiperlipemia, diabetes, HTA e hipertrofia ventricular izquierda. Por todo ello, la dieta debe ser más estricta y baja en lípidos para disminuir el riesgo de ECV.

Diabetes *mellitus*: situación en la que se produce un aumento de glucosa en sangre (en ayunas es mayor de 126 mg/dl o tras comer es mayor de 198 mg/dl). Esto es ocasionado por la incapacidad del organismo para producir suficiente insulina o de responder a la acción de ésta de forma adecuada. Este aumento de glucosa favorece las ECV, de hecho, en diabéticos mal controlados existen más posibilidades de complicaciones (HTA, hiperlipemias...); esto afecta a las grandes arterias, provocando arteriosclerosis, y a las de pequeño calibre provocando hemorragias en los ojos y extremidades, o lo que es más grave, incluso en el cerebro.

La diabetes es un FRCV tan importante que se equipara al riesgo de los pacientes que ya han padecido un infarto, pero si está bien controlada, disminuye la posibilidad de complicaciones. Por eso, hay que ser muy estrictos en su control (dieta y ejercicio) y, por supuesto, evitar la asociación de otros factores de riesgo.

Sedentarismo: existe gran correlación estadística entre actividad física y salud cardiovascular. Existen muchas evidencias de que el ejercicio físico mejora la salud y de que, incluso, puede aumentar la longevidad.

Entre las ventajas del ejercicio están:

Disminuye la presión arterial.
Aumenta el colesterol HDL.
Disminuye los triglicéridos.
Ayuda a prevenir el sobrepeso o a disminuirlo.

Ayuda a prevenir la diabetes o a mejorar los controles.
Mejora el metabolismo de los hidratos de carbono.
Mejora la tolerancia al esfuerzo.
Disminuye el estrés.

El efecto preventivo del ejercicio se observa incluso cuando es ligero, y es mayor cuando es de tipo aeróbico (caminar rápido, montar en bicicleta, bailar, nadar, subir escaleras…). Lo ideal sería, como mínimo, 30 minutos al día; de todas formas, antes de realizar cualquier tipo de ejercicio debe ser valorada la tolerancia a éste. Para más información sobre las ventajas del ejercicio físico sobre la salud, puede consultarse el documento nº 3 de esta Colección de documentos de apoyo a las actividades de Educación para la Salud, titulado "Actividad física y deportiva para la salud"

.

4. Otros factores de riesgo cardiovascular

Existen otros FRCV que se están viendo implicados en la génesis de las ECV, algunos ya realmente demostrados y otros en estudio. Entre ellos tenemos:

Hipertrigliceridemia: su definición como factor de riesgo de ECV está aún en estudio, aunque sí parece claro que es un riesgo para la concurrencia de otros FRCV. La Hipertrigliceridemia se define cuando existen cifras por encima de 150 mg/dl.



Hiperhomocisteinemia: parece existir una relación gradual entre los niveles de este aminoácido y el riesgo de ECV.

La hiperhomocisteinemia parece que causa lesión directa de las

[2] La personalidad tipo A la tendrían todas aquellas personas que reaccionan en exceso, incluso ante mínimos estímulos, suelen ser inseguros y con pobre autoestima. Luchan por alcanzar más y mejores objetivos en menos tiempo y con ello mejorar su autoestima. Son agresivos, hostiles o compulsivos. Los de personalidad tipo B son más calmados y tolerantes.

células del endotelio vascular, capa que recubre a las arterias por dentro, lo que favorece la fibrosis y la calcificación de la pared arterial.

Los aumentos moderados de homocisteína se pueden deber al déficit de ácido fólico y/o de vitamina B6 y B12 o a defectos enzimáticos, aunque también existen hiperhomocisteinemias hereditarias.

Factores protrombóticos: estudios recientes estiman que determinados factores de coagulación (como el factor VII, el factor de Von Willebrand y el fibrinógeno), así como factores fibrinolíticos, o enfermedades como el lupus o el síndrome antifosfolípido, se asocian con un incremento del riesgo de enfermedad coronaria.

Marcadores inflamatorios: se han descrito como potenciales predictores de futuros eventos cardiovasculares y cerebrovasculares. Entre ellos están la proteína C reactiva (PCR) y la interleukina-6.

Se considera como factor de riesgo una PCR mayor o igual a 1 mg/dl, pero actualmente continúa en estudio su papel como factor de riesgo (incluso hay estudios que investigan su aplicación como factor predictivo años antes de ocurrir un evento cardíaco o cerebral).



Estrés: parece ser que está implicado en la posibilidad de aumento del riesgo cardiovascular (CV) y además, suele condicionar hábitos de vida poco saludables.

El estrés es una reacción normal de las personas ante un acontecimiento externo, por lo que no es perjudicial en sí mismo y tampoco se puede eliminar en su totalidad. El tipo de personalidad y la capacidad para manejar el estrés se han considerado importantes

[3] Filtrado renal.

[4] 60 gramos equivalen aproximadamente a medio litro de vino de 12 grados. 24 gramos equivalen aproximadamente a dos vasos de vino de 12 grados.

factores para la salud. Existen estudios en los últimos años en los que se observa mayor incidencia de infartos y otras enfermedades cardiacas en personas con personalidad de tipo A que en los de tipo B, e incluso la supervivencia también es superior en los de personalidad tipo B[2].

Los efectos del estrés sobre el sistema CV son muy parecidos a los ocasionados por una personalidad tipo A: cantidad excesiva de hormonas adrenales, aumento de la presión sanguínea y del ritmo cardiaco y síntomas como palpitaciones o dolor torácico. Si estas situaciones de estrés sólo ocurren ocasionalmente no es probable la repercusión CV, pero si por el contrario, es continuo, y más si se añade a otros FRCV, el resultado será muy negativo.

Microalbuminuria: se define como la excreción de albúmina urinaria de 30 a 300 mg en 24 horas. Existe mucha variabilidad en una misma persona y entre distintas personas, por lo que para aceptar que es alta se requiere, al menos, que dos de tres determinaciones estén entre esas cifras. También hay que tener en cuenta que sus niveles se influencian por el ejercicio intenso y por la presencia de infección urinaria.

Numerosos estudios han demostrado que la presencia de microalbuminuria es un potente predictor de eventos CV.

Insuficiencia renal: existe una clara evidencia de que las personas con insuficiencia renal con un filtrado glomerular[3] menor de 60 ml/min presentan un incremento del RCV. Además se ha observado que cuanto menor es el filtrado glomerular, mayor es el riesgo cardiovascular y la mortalidad total.

Consumo excesivo de alcohol: se asocia con mayor mortalidad CV. Por un lado, debido al efecto tóxico sobre el miocardio y la pared arterial; y por otro, al aumento de la presión arterial que ocasiona. Por el contrario, el consumo de pequeñas cantidades de vino (tinto concretamente) parecen ejercer cierta protección. Estudios recientes sugieren que el consumo de más de 60 gramos de alcohol al día puede aumentar el riesgo de ictus, el consumo de menos de 24 gramos puede disminuirlo[4].

Situación posmenopáusica: tras la menopausia, los estrógenos disminuyen y entonces aumenta por tres el RCV. Además, se produce un aumento del colesterol LDL.

---

[5] CVD Prevention-SCORE Risk Charts.htm the new European Risk Chart based on SCORE data. For low CVD risk regions based on total cholesterol. Based on Conroy et al, Eur Heart J, 2003, 24: 987-1003.

Hipertrofia ventricular izquierda: existen estudios que han demostrado que el aumento de la masa del ventrículo izquierdo constituye un FRCV. Casi siempre está asociado a la propia HTA y constituye un potente predictor de episodios cerebrovasculares con independencia de la presión arterial

Infecciones por *Chlamydia pneumoniae* y otras: hay varias líneas de investigación sobre infecciones relacionadas con la aparición de arteriosclerosis, sobre todo con clamidias y citomegalovirus, pero aún son objeto de controversia.

5. Cálculo de factores de riesgo cardiovascular

Se han desarrollado muchos métodos para calcular el nivel de riesgo CV de una persona, a partir de un conjunto más o menos amplio de FR.

El primero de ellos, útil por su simpleza, consiste en la cuantificación del número de FR.

Otra forma sería la estimación cuantitativa del riesgo a partir de unas tablas denominadas de Framingham. Estas tablas utilizan diferentes combinaciones de FRCV basándose en los resultados de un estudio que analizó el riesgo multifactorial en la población americana de Framingham y que se realizó durante varios años. Pero el uso de estas tablas presenta, al menos, dos problemas: primero, que sólo permite la estimación del riesgo coronario (cardiaco) pero no del CV (no de otras complicaciones vasculares como las cerebrales); el segundo es que está basado en una población americana y sobreestima el riesgo en otras poblaciones de menor riesgo, como la española.

Otra forma es el “SCORE”. Es el modelo que se recomienda actualmente en Europa (Systematic Coronary Risk Evaluation). El modelo “SCORE” deriva de una gran base de datos de estudios europeos y predice cualquier tipo de evento CV mortal a lo largo de diez años. En el SCORE se incluyen como FRCV: sexo, edad, tabaco, presión arterial sistólica (PAS) y uno de los siguientes: colesterol total o la razón colesterol total/colesterol HDL. Otra de las ventajas del SCORE es que permite elaborar tablas de riesgo específicas para cada país cuando se dispone de datos de mortalidad fiables. Las tablas de bajo riesgo se deben utilizar en Bélgica, Francia, Grecia, Italia, Luxemburgo, España, Suiza y Portugal. Las de alto riesgo en el resto de países de Europa[5].

VII. MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Considerando el capítulo anterior, las medidas de prevención encaminadas a evitar los FRCV que podemos poner en marcha son:

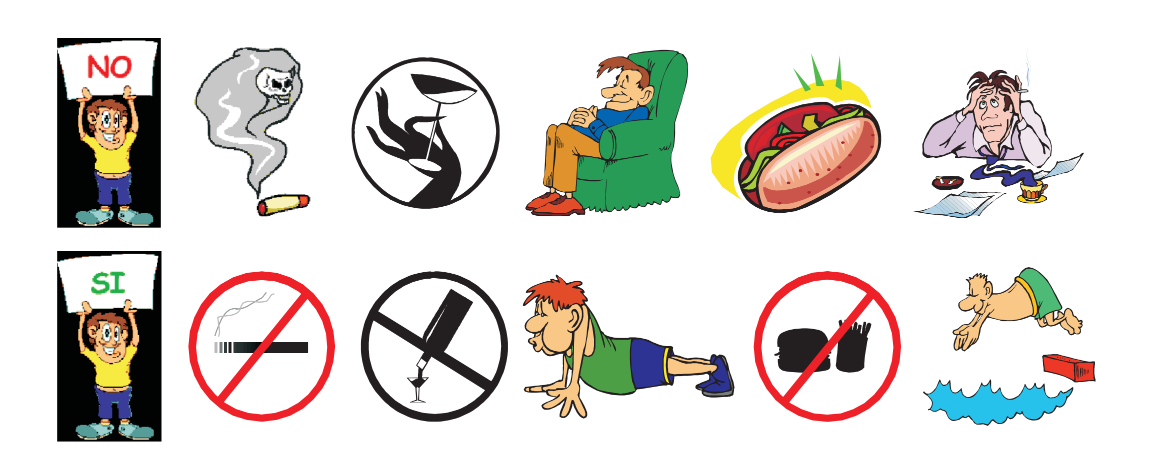
No fumar.

Evitar consumo excesivo de alcohol (no más de 30 g al día).

Evitar el sedentarismo y la obesidad. Realizar ejercicio de acuerdo al estado de salud y características físicas. Son preferibles los ejercicios de tipo "aeróbico"[6]: caminar, bailar, evitar el ascensor y el automóvil, etc. Intentar tener un peso adecuado a la estatura.

Procurar tener una dieta ajustada a las necesidades de cada uno. Aumentar el consumo de legumbres, verduras, frutas y pescado azul. Disminuir el consumo de sal, café, grasas, carne roja, yemas de huevos, azúcar refinada. No abusar de alimentos precocinados, congelados o fritos, ni de aquéllos de escaso valor nutritivo o con grasas saturadas o hidrogenadas[7]. Se prefiere el aceite de oliva y la leche desnatada.

Dejar tiempo libre para el esparcimiento y para descansar. Dormir las horas necesarias y en las mejores condiciones posibles. Ser positivo y con sentido del humor.



[6] Ver documento nº 3 de esta colección "Actividad física y deportiva para la salud".
[7] Para más información sobre este tema puede consultarse el documento nº 1 de esta colección "Prevención de la obesidad y de la diabetes *mellitus* tipo 2".

VIII. DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

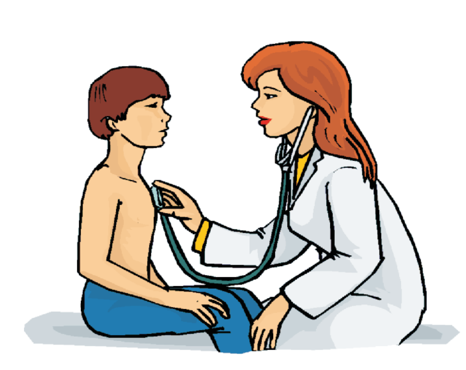
La HTA es un parámetro biológico. Su medida es muy importante pues de los valores que se obtienen se diagnostica o no a una persona como hipertensa, con el impacto que ello supone respecto a cambios en su estilo de vida, y la posible toma de fármacos, no exenta de efectos secundarios. Medir correctamente la presión arterial es por ello esencial y requiere conocer perfectamente la técnica utilizada, el aparato y el método, además de un adiestramiento. Todo esto es frecuente que no sea así, en ocasiones incluso en ambientes sanitarios.



Diagnosticar la hipertensión es mucho más que obtener unas cifras, hay que ponerle apellidos: si es esencial o secundaria; si es leve, moderada o grave; y grado, según lesiones. Después hay que poner tratamiento, para lo que sólo está capacitado el médico.

Una vez obtenidas las medidas correctas, si son elevadas y diagnosticamos al paciente de hipertenso, hay que hacer una batería de pruebas para ver el grado de repercusión en los órganos más sensibles a la subida de la presión arterial y más importantes, denominados órganos diana, que son: el corazón, el cerebro, los riñones, y los ojos; también las arterias.

1. Diagnóstico de lesiones en la hipertensión arterial



Una vez diagnosticada la hipertensión, se debe realizar una historia clínica detallada, encaminada a orientar su posible causa. Se deben incluir los antecedentes familiares, pues en la mayoría de los casos la HTA es esencial o primaria, en cuyo caso suele existir un claro componente genético, y muchas veces, además, ingesta de alcohol, de fármacos y tóxicos, hábito tabáquico, etc.

La exploración debe ser exhaustiva, encaminada a descartar indicios de hipertensión secundaria, como son: la obesidad y estrías en la piel, soplos en abdomen o región lumbar, retardo en pulsos femorales, manchas café con leche, etc.



La exploración también debe estar dirigida a la búsqueda de posibles lesiones de órganos diana: la auscultación cardiaca, la exploración neurológica, exploración de pulsos en extremidades, etc.

2. Pruebas complementarias

Al paciente hipertenso hay que realizarle una batería de pruebas complementarias para completar su estudio y así descartar una hipertensión secundaria pero, sobre todo, para saber el grado de repercusión de la HTA en su organismo.

La mayoría de estas pruebas se pueden hacer en el centro de salud (CS): análisis de sangre y orina, que nos informan de la función renal, tiroidea y paratiroidea, de la existencia o no de otros factores de riesgo, como son la diabetes, la hipercolesterolemia y de afectación hepática por alcohol.

El electrocardiograma también se puede realizar en el CS y nos informa de la función cardiaca y de una posible hipertrofia del ventrículo izquierdo que, en su caso, se completará con una radiografía de tórax y con un ecocardiograma (este último lo realizaría un cardiólogo).



La ecografía abdominal puede ser útil ante la sospecha de hipertensión de origen renal. Esta técnica también se ha comenzado a hacer en algunos centros de salud, como el de San Fernando de Badajoz.

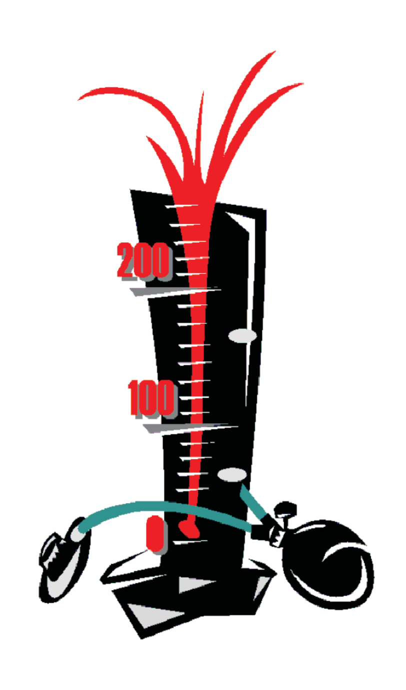
La fundoscopia: ver el fondo de ojo debe formar parte de la exploración del hipertenso en la consulta para determinar el grado de lesión de las arterias de la retina y, si fuese necesario, enviar al oftalmólogo.

IX. MEDIDA CORRECTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL



Existen una serie de normas para la medida de la presión arterial en reposo, que se deben tener en cuenta para no interferir en los resultados; son sencillas, fáciles de llevar a cabo y en muchas ocasiones nos olvidamos de ellas a pesar de que son indispensables.

1. Aparatos de medida

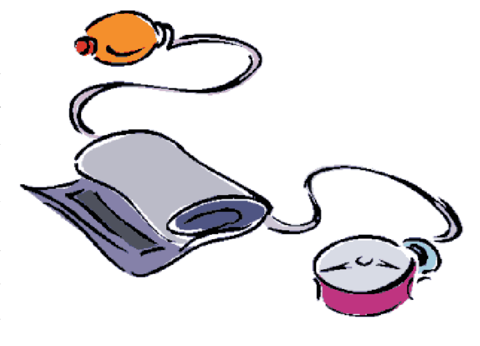


a) El esfigmomanómetro de mercurio se considera como de referencia, siempre que esté bien conservado. Consta de un manguito, que debe estar intacto, una cámara que debe ocupar el 70% de la longitud del manguito y no debe tener fugas de aire, un tubo que debe ser flexible y también sin fuga, y la "pera" que debe tener las mismas condiciones que el tubo. Las conexiones deben ser adecuadas, el mercurio debe estar enrasado a cero cuando no se aplique presión. Hay cierta controversia sobre el uso del mercurio por su posible toxicidad medioambiental. Para la toma de la TA además es necesario un fonendoscopio.

b) Los esfigmomanómetros aneroides son menos exactos y se deben calibrar cuatrimestralmente; en el manguito, la cámara de aire ha de ocupar las 2/3 de la longitud del antebrazo; la medida de la cámara ha de ser:

- Obesos: 16-18 cm
- Adultos: 12-13 cm
- Niños hasta 3 años: 2,5-6 cm
- Niños hasta 8 años: 8-10 cm

Si la longitud del radio del antebrazo es mayor de 33 cm, se debe utilizar el manguito de obesos.



c) Los electrónicos utilizan el método oscilométrico (amplitud de la pulsación arterial) o el acelerométrico (velocidad de la onda de pulso) y deben estar validados. Con estas premisas, son razonablemente exactos. Tenemos los automáticos y semiautomáticos, que se emplean en farmacias y domicilios. Los de última tecnología permiten incluso evaluar la presión durante el sueño. Al comprar los usuarios estos aparatos deben tener la precaución de que tengan validez técnica y clínica.



d) Los monitores ambulatorios de la presión arterial sólo deben ser utilizados por personal sanitario por su complejidad. Se utilizan para tomas frecuentes de la presión arterial durante 24 ó 48 horas y también deben estar validados.

2. Métodos de medida de presión arterial

La medida en la consulta médica o de enfermería o en el hospital, realizada por personal sanitario, se hace habitualmente con esfigmomanómetro de mercurio o aneroide y el fonendoscopio. Se utiliza el método auscultatorio basado en los ruidos de Korotkoff (médico ruso): el manguito se infla hasta desaparecer el pulso radial, un poco por encima, después se desinfla a 2 mm de Hg por segundo; la presión arterial sistólica corresponde a la Fase I de los ruidos de Korotkoff, se oyen ruidos débiles y claros que aumentan de intensidad, y la presión arterial diastólica se corresponde con la Fase V, desaparición de los ruidos. Si no desaparecen los ruidos (anemia, gestación etc.), la presión arterial diastólica se corresponde con la fase IV que es la atenuación de los ruidos.





Actualmente, cada vez con más frecuencia en las consultas se utilizan aparatos semiautomáticos. Siempre se han de realizar varias tomas y desechar la primera. También se debe medir en ambos brazos y escoger como referencia el brazo que dé la medida más alta.

Para la medida en el domicilio por la propia persona, se recomiendan los aparatos semiautomáticos por ser más objetivas las cifras. A la medida en el domicilio se le denomina "AMPA", y no debe ser realizada por el personal sanitario sino por la propia persona. Se trata de que desaparezca la reacción "estrés" de alerta que en ocasiones se da en algunas personas ante la presencia de los profesionales sanitarios, que condiciona el fenómeno conocido como de "bata blanca" o "hipertensión de bata blanca". Además permite varias tomas al día en diferentes días. Otra ventaja es que se ha visto que mejora el cumplimiento terapéutico. También se ha de tomar como referencia el brazo donde es mayor la presión arterial. Tiene limitaciones cuando hay arritmias cardiacas. Además existe el riesgo de la tendencia de muchas personas a redondear las cifras y en ocasiones incluso a ocultarlas. Otras limitaciones son que se debe entrenar al paciente y que los aparatos validados son caros.

La monitorización ambulatoria de la PA se denomina "MAPA". Consiste en la colocación de un aparato en la consulta del Centro de Salud o del Hospital, por personal preparado. Permite múltiples tomas, tanto de día como de noche, y se debe hacer en un día normal de trabajo de la persona. Se utiliza para la confirmación diagnóstica en personas recién diagnosticados, para el diagnóstico de hipertensión de bata blanca, ante cifras dudosas con el AMPA o sospecha en la consulta. También se usa para ver respuesta al tratamiento y en pacientes con síntomas sugestivos de hipotensión debida o no al tratamiento.

3. ¿Qué medidas son diagnósticas?

En la consulta se deben hacer dos mediciones en el brazo que haya dado cifras mayores, se ha de desechar la primera y hacer una tercera medición si la diferencia es mayor de 5 mm, separadas por un minuto. Si las cifras que se obtienen son

menores o igual a 180/110 (se descarta hipertensión grave) y no existe lesión de órganos diana, se han de efectuar dos mediciones más en la consulta, siguiendo las mismas normas, y separadas por varios días (normalmente una semana). Si la media es menor de 140/90, se descarta HTA; y si es igual o mayor a 140/90 y menor de 180/110, se debe descartar hipertensión de bata blanca, también denominada “hipertensión clínica aislada”, mediante el “AMPA” o la “MAPA”.

En el domicilio, si se usa el AMPA, se han de realizar un mínimo de 12 tomas, dos por la mañana y dos por la tarde, en las condiciones expuestas, durante un período de 3 a 5 días. Si la media es mayor o igual a 140/90, se diagnostica la hipertensión arterial; si es menor de 135/85, la persona es normotensa y se controla anualmente; y si da cifras intermedias, se le debe realizar una MAPA.

Si al ver los resultados del MAPA, la media es mayor o igual de 135/85, se diagnostica hipertensión arterial y si es menor de 130/80, existe normotensión.

X. HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE BATA BLANCA

Como se ha comentado, se denomina "reacción de bata blanca" (RBB) a la subida de la presión arterial secundaria a la reacción hipertensiva provocada por la presencia del médico, y en menor medida por la de la enfermera, o por el "ambiente" (centro de salud, hospital), cuando se mide la presión arterial. La RBB en la persona hipertensa, se le denomina "fenómeno de bata blanca" y conlleva que el paciente en la consulta tenga cifras más elevadas que las que realmente tiene, y en no pocas ocasiones se producen las denominadas pseudocrisis hipertensiva. La RBB en la persona que no es hipertenso puede alcanzar cifras que son de hipertensión, y entonces le denominamos hipertensión clínica aislada o hipertensión de bata blanca (HBB). La incidencia de la RBB es de un 30% aproximadamente y la incidencia de la HBB de 10-20%, dentro de todos los hipertensos.



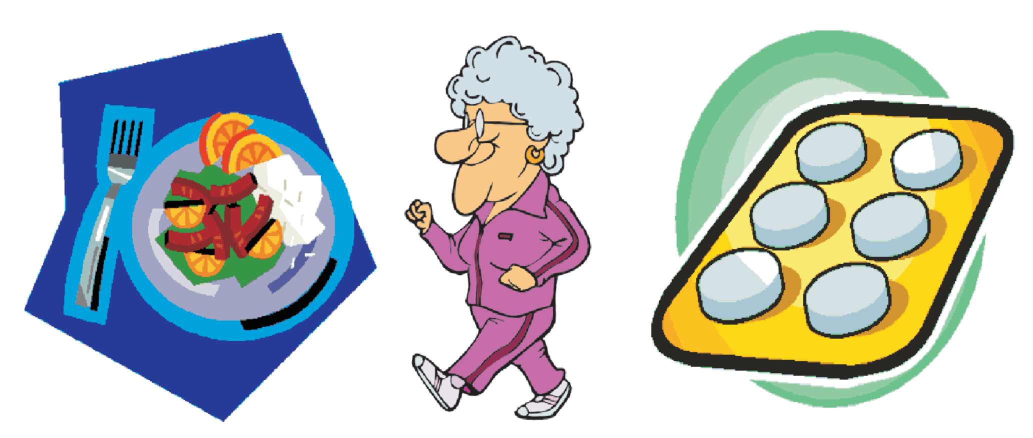
Los diferentes estudios parecen sugerir que el riego cardiovascular (RCV) es nulo o muy bajo, y en ningún caso como el de la HTA establecida. Aun así la HBB requiere un seguimiento, pues en muchos casos puede ser precursora de la HTA establecida.

Los diferentes fármacos parecen tener un efecto nulo o mínimo sobre la RBB.

XI. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Numerosos estudios han demostrado la eficacia del tratamiento, tanto farmacológico como no farmacológico, en la reducción de la morbimortalidad cardiovascular, siempre que se consigan los objetivos de bajar tanto las cifras de presión diastolita como sistólica. Bien es cierto que esa reducción es mayor en la morbimortalidad por ictus (accidente vasculocerebral) que por afectación cardiaca, como también que el descenso de la presión sistólica incide más en la reducción de ictus que el descenso de la presión diastólica.

Los pilares fundamentales del tratamiento son los cambios en el estilo de vida, dieta y ejercicio físico, y el tratamiento farmacológico.

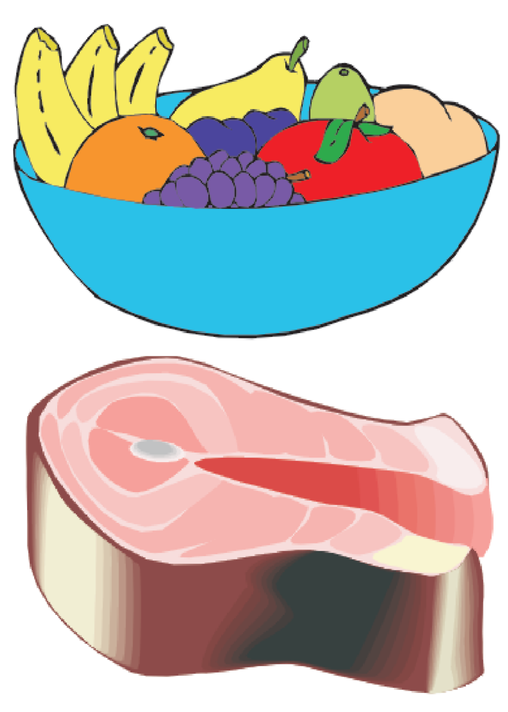


1. Dieta



La restricción en la ingesta de **sal** reduce la presión arterial como ha sido demostrado en varios estudios. Si bien la respuesta a esta medida es individual, hay personas que son más sensibles a la reducción de la presión arterial (PA) con la dieta sosa y se les denomina “sal-sensibles”; en contraposición, a los otros, los denominados “sal-resistentes”. La reducción de 2,4 g puede descender la PA de 2-8 mm Hg.

La **dieta mediterránea** es rica en frutas, verduras, legumbres y lácteos desnatados y pobres en grasas saturadas, lo que la hace muy recomendable.



El **alcohol** está demostrado que aumenta la PA, aunque no se conoce bien el mecanismo; se debe limitar el consumo a no más de 30 gramos de alcohol al día en los hombres y de 15 gramos al día en la mujer.

Reducción de **peso**: la reducción de 10 Kg hace descender la PA aproximadamente unos 10 mm Hg. Se debe mantener un peso normal, es decir, un IMC (peso/talla al cuadrado) entre 18,5-24,9.

El **tabaco** constituye un factor de riesgo cardiovascular importante y se debe abandonar. Además el riesgo no se suma, sino se multiplica, pudiendo por ello neutralizar los beneficios del descenso de la PA. Si fuese necesario se pondría tratamiento sustitutivo con Nicotina (parches, chicles) o incluso con fármacos.

La dieta DASH (Dietary Apaches to Stop Hypertension) es una dieta rica en frutas, verduras y productos lácteos desnatados, con un contenido bajo en grasas saturadas y total. Esta dieta es muy similar a la dieta mediterránea, rica en frutas, verduras y legumbres, más pescado que carne y consumir alimentos ricos en grasa poliinsaturada como el aceite de oliva.



2. Ejercicio físico

El ejercicio físico es cardiosaludable. Hacer una actividad física aeróbica habitual, como caminar deprisa al menos 30 minutos al día, la

mayoría de los días de la semana, puede reducir de 4-9 mmHg la PA. Se debe limitar la frecuencia cardiaca al 70% de la máxima (la frecuencia cardiaca máxima se calcula restando a 220 la edad de la persona). El ejercicio isométrico, como levantar pesas, puede tener efectos negativos.

Se recomienda controlar la PA antes de hacer ejercicio y asegurarse de no tener ninguna afección cardiaca.

3. Medicación

• Indicaciones



Si pasados entre tres y doce meses, según la existencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular y según la HTA sea leve o moderada, con dieta y ejercicio físico no se normalizara la PA, se comenzaría con el tratamiento farmacológico. Normalmente se empieza con un sólo fármaco. En caso de HTA grave, lesiones de órgano diana o existencia de otros factores de riesgo, que conlleven a un riesgo alto, se comenzaría con dos o más fármacos desde el principio. En todo caso lo más idóneo es seguir las pautas de la tabla de estratificación de riesgo como la que se expone a continuación (Tabla 1).

Tabla 1.- Tabla de estratificación de riesgo

Fases de la TA	**RIESGO GRUPO A** (sin factores de riesgo o enfermedad concomitante)	**RIESGO GRUPO B** (1ó 2 factores de riesgo que no sea la diabetes. Sin enfermedad)	**RIESGO GRUPO C** (3 ó má factores de riesgo repercusión visceral o enf cardiovascular o diabetes). Sin enfermedad)
Nivel alto de la normalidad (139/89)	Modificar estilo de vida	Modificar estilo de vida	Tratamiénto farmacológico
Nivel I y II (140-179/90-90-109)	Modificar estilo de vida 6 a 12 meses	Modificar estilo de vida 6 a 12 meses	Tratamiénto farmacológico
Nivel III (180/110)	Tratamiénto farmacológico	Tratamiénto farmacológico	Tratamiénto farmacológico

Fuentes: 1. Directrices para el tratamiento de la HTA. Edición para Atención Primaria. European Society of Hipertensión and Cardiology. 2. *VII Joint National Committee.*

Normas generales

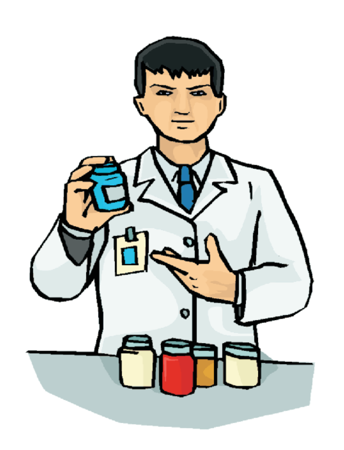
El médico y la enfermera, con el compromiso del paciente, deben proponerse unos objetivos de cifras de PA a conseguir. En esta meta se deben utilizar esquemas sencillos, y el menor número posible de comprimidos, utilizando para ello, si es preciso, las asociaciones de fármacos. Hay que tener en cuenta que en muchas ocasiones la persona hipertensa es mayor, con otras patologías, que le obligan a tomar varios fármacos, con lo que no pocas veces tiene olvidos propios de la edad o comete otros errores en las tomas.



Se debe utilizar el fármaco más eficiente, con acción durante las 24 horas. Además, ha de ser bien tolerado, ello se consigue individualizando el tratamiento, teniendo en cuenta la edad, la existencia de otras patologías y el riesgo cardiovascular global.

También se han de explicar los principales efectos secundarios, y dar normas en ciertos casos por si aparecen.

Hay que comprobar la respuesta cada cierto tiempo y, posteriormente, realizar revisiones no muy espaciadas, haciendo las respectivas modificaciones según respuesta o aparición de efectos indeseables.



Grupos de fármacos

Hay fármacos considerados como de primera línea de acción (diuréticos, betabloqueantes, IECAs, calcioantagonistas y ARA II) (Tabla 2), y otros de segunda línea, que son los vasodilatadores directos y los simpaticolíticos de acción central.

Tabla 2.- Afecciones e indicación de fármacos de primera línea de acción.

AFECTACIÓN	FÁRMACO
Insuficiencia Cardiaca	IECA, ARAII, Diuréticos
HTA sistólica aislada	Diuréticos, calcioantagonistas
Diabetes tipo 1 con nefropatía y Diabetes tipo 2 con nefropatía	IECA ARA II
Cardiopatía Isquémica	Betabloqueantes, Calcioantagonistas

Fuentes: 1. Directrices para el tratamiento de la HTA. Edición para Atención Primaria. European Society of Hipertensión and Cardiology. 2. *VII Joint National Committee.*



Diuréticos: generalmente es la primera elección en el tratamiento de la hipertensión arterial, debido a su fácil manejo y a su bajo coste. Hay 3 grupos de diuréticos, según el nivel renal en el que actúen, siendo más usados los tiazídicos.

Actúan aumentando la excreción renal de orina y sodio, lo que hace que disminuya la TA. Los efectos colaterales de los diuréticos son pocos, siendo el más importante la bajada de potasio, que aparece tanto con los diuréticos

tiazídicos como con los de asa, y que se suple aumentando el consumo de alimentos ricos en potasio, como el plátano o la naranja.

Betabloqueantes: reducen la TA en pacientes hipertensos, pero no en personas normotensas; actúan bloqueando el efecto estimulante de la adrenalina sobre el corazón, con lo que éste late más despacio.

Los betabloqueantes han demostrado ampliamente su eficacia, tanto en monoterapia como asociados en el tratamiento de la HTA ligera-moderada.

Tienen efectos adversos que limitan su uso. Los más importantes están relacionados con su acción sobre el corazón: producción de excesiva disminución de la frecuencia cardiaca, broncoespasmo en pacientes asmáticos o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). También pueden producir sensación de fatiga y alteraciones a nivel de la esfera sexual (impotencia).



Calcioantagonistas: actúan inhibiendo la entrada de calcio en las células musculares lisas de las arteriolas (arterias pequeñas), con lo que éstas se dilatan y disminuyen las resistencias vasculares periféricas y las cifras de PA.

Como efectos secundarios se han descrito los edemas maleolares, la hipotensión ortostática (mareo al ponerse de pie por disminución de la TA), el rubor facial, la cefalea, el estreñimiento y la bradicardia.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs): actúan impidiendo la formación de una sustancia del organismo llamada angiotensina II, sin la que no se puede producir renina (que eleva la TA y contrae las arterias).

Los IECAs están actualmente considerados fármacos de primer escalón, solos o en asociación con otros, y también han demostrado ser eficaces en la prevención de eventos cardiovasculares en pacientes con HTA no complicada.



Además, pueden administrarse de manera segura en la mayoría de las situaciones en que la HTA va asociada a otras enfermedades.

Los IECAs están contraindicados en el embarazo y la lactancia, y deben utilizarse con suma precaución en la HTA vasculorrenal.

Como efectos secundarios más descritos están la aparición en algunos pacientes de tos no productiva, casos aislados de angioedema (que aparece con las primeras dosis del fármaco), hipotensión, exantemas en la piel y elevación de la urea (en pacientes con insuficiencia renal).

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II): producen un bloqueo del sistema renina-angiotensina, pero a un nivel distinto a los IECAs.

Son el grupo de antihipertensivos mejor tolerados (efectos adversos muy escasos), y con eficacia similar al resto de los grupos...

Alfabloqueantes: el único que se usa actualmente en el tratamiento de la HTA es la doxazosina. Se suelen usar asociados a cualquier otro grupo de antihipertensivos y, además, producen un descenso del LDL-colesterol (colesterol “malo”), y mejoran la sintomatología de la hiperplasia benigna de próstata.

Vasodilatadores: actúan directamente sobre las células musculares lisas de las arteriolas, dilatándolas y, consiguientemente, disminuyendo las resistencias vasculares periféricas.

Esta dilatación origina taquicardia refleja (favorece la aparición de angina en pacientes coronarios) y retención salina, por lo que no pueden usarse sin asociación a otros fármacos.

Suelen asociarse a un diurético o un betabloqueante que contrarreste dichos efectos.

Fármacos de acción central: la utilización de los fármacos de acción central está restringida a la alfa metildopa, que es de elección en la HTA del embarazo.

En los últimos años se ha incorporado la moxonidina que presenta una mejor tolerabilidad.

XII. EL BUEN CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El paciente hipertenso debe ser revisado para conseguir las cifras de presión arterial prefijadas por su médico y enfermera, según la existencia o no de otras enfermedades, su edad, su riesgo cardiovascular, etc. Al comienzo las visitas deben ser más frecuentes, hasta conseguir los objetivos, pudiendo distanciarse estas visitas, una vez logrados.



La causa más frecuente del mal control de la HTA es el incumplimiento terapéutico, tanto en lo que se refiere a las recomendaciones de dieta y ejercicio físico como a la toma de medicamentos. Esto es conocido como "falta de adherencia" del enfermo al tratamiento.

El mejor método de conseguir la adherencia terapéutica por parte del enfermo es mediante una buena relación médico-enfermo, dando normas y esquemas de tratamiento lo más simple posibles. Las consultas de enfermería juegan un papel primordial en el seguimiento por parte del paciente del tratamiento, sobre todo a través de la educación para la salud.

XII. RECURSOS

A continuación se detallan algunos recursos de interés en Internet sobre hipertensión arterial.

Ministerio de Sanidad y Consumo

http://www.msc.es/ciudadanos/enfLesiones/enfNoTransmisibles/enfCardiovasculares.htm

Página de acceso público con información y enlaces sobre mortalidad y morbilidad de las enfermedades cardiovasculares.

Sociedad Española de Hipertensión Arterial-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial

www.seh-lelha.org.

Tiene como objetivo fundamental el desarrollo científico de los temas relacionados con el mejor conocimiento de la hipertensión arterial, así como su divulgación a la población general.

Guía Europea 2003 para el manejo de Hipertensión Arterial

http://www.seh-lelha.org/eurguide.htm

Su objetivo es la difusión en materia de hipertensión para sanitarios y pacientes. Aunque está dirigida principalmente a los primeros, son de acceso general los apartados de: información a pacientes, club del hipertenso, tablas de nutrición y bioestadística.

Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica

http://www.semfyc.es/uploads/entrades/entrada/229794/gepc.pdf

Guía europea para la prevención de las enfermedades cardiovasculares (ECV). Se centra en la prevención de la ECV en su conjunto. Disponible en formato PDF.

European Society of Cardiology

http://www.escardio.org/initiatives/prevention/SCORE+Risk+Charts.htm

Página de acceso público, en lengua inglesa, donde podemos encontrar las últimas guías europeas de prevención cardiovascular así como consejos de educación para la salud para prevención cardiovascular.

Fundación Española del Corazón

http://www.fundaciondelcorazon.com/prevencion.htm

Página de acceso público cuya finalidad es la divulgación de educación para la salud para la prevención de enfermedades cardiovasculares.

Texas Heart Institute

http://www.texasheartinstitute.org/riskfact.html

Es una Organización sin fines de lucro para la investigación, enseñanza y atención médica con la intención de disminuir la incidencia y efectos de las enfermedades cardiovasculares. Es de acceso público una parte.

En ella aparece un artículo sobre "Hipertensión arterial asociada a otros factores de riesgo cardiovascular". Sus autores son My. Reinerio Trujillo Fernández, Dr. Roberto Mozo Larrinaga, Dr. David Néstor Oquendo; se encuentra en formato PDF.

Facultad de Ciencias. Nutrición y Dietética. Guía de Alimentación y Salud de la UNED

http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dieteticaI/guia/cardiovascular/calculo.htm

Podemos acceder a información sobre diversos temas relacionados con la alimentación, la nutrición y la dietética. Este sitio web está dirigido a cualquier usuario de la red interesado en mejorar su alimentación o en la prevención y tratamiento de enfermedades que tienen una base nutricional reconocida. No es necesario ser un profesional de la salud ni tener conocimientos académicos previos para comprender los principios que nos permitirán mejorar la calidad de nuestra alimentación.

Foundation For Cardiovascular Health

http://www.fundacioninfosalud.org/

Página de acceso público, en castellano e inglés, de la Fundación Infosalud que tiene como objetivo principal la promoción y realización de actividades de formación e investigación en el ámbito de las ciencias de la salud. La web pretende responder a ofertas y demandas concretas referidas a determinadas situaciones profesionales, sociales o personales, todas ellas en el contexto de las Ciencias de la Salud. Se ofrece información, documentos, herramientas y colaboración destinada tanto a profesionales sanitarios como al resto de profesionales, pacientes y ciudadanos en general.

El Médico Interactivo. Formación Acreditada.

Http://www.elmedicointeractivo.com/formacion_acre2004/tema5/cardiovascular6.htm

Formación acreditada para médicos de Atención Primaria en la que encontramos el capítulo de Estrategias frente a los factores de riesgo cardiovascular. Cuantificación del riesgo cardiovascular (curso 2003-2004).

El Médico Interactivo. Diario Electrónico de la Sanidad. Aula Acreditada.

http://www.medynet.com/elmedico/aula2002/tema2/cerebrovascular4.htm
Igual que la anterior salvo que, en este caso, dentro del capítulo “Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular” (curso 2002-2003).
http://www.medynet.com/elmedico/aula2003/tema3/adulto.htm - 2
Igual dentro del capítulo “Prevención de enfermedades cardiovasculares” (curso 2003).

GLOSARIO DE TÉRMINOS

Adrenalina: hormona secretada por las glándulas suprarrenales.

Anfetamina: fármaco con acción estimulante importante sobre el sistema nervioso central.

Angioedema: edema localizado en la capa profunda de la piel.

Antidepresivo tricíclicos: fármaco para la depresión, que tiene un anillo tricíclico en su molécula.

Angiotensina: es una prohormona circulante procedente del angiotensinógeno.

ARA II: antihipertensivo que actúa bloqueando los receptores de la angiotensina II.

Antitrombóticos: fármacos que impiden la formación de trombos.

Bradicardia: enlentecimiento de la frecuencia cardiaca por debajo de 60 latidos por minuto.

Cardiopatía Isquémica: enfermedad del corazón por falta de riego sanguíneo.

Cardiovascular: relativo al corazón y a los vasos sanguíneos.

Catecolaminas: término utilizado para designar a la adrenalina y noradrenalina.

Cefalea: dolor de cabeza.

Cerebrovascular: relativo al cerebro y vasos sanguíneos.

Ciclo cardiaco: movimiento completo del corazón que comprende la sístole y la diástole.

Contraceptivos hormonales: fármacos para el control de la natalidad.

Corticoides: hormona producida en la corteza suprarrenal.

Dislipemia: enfermedades que cursan con alteraciones de los lípidos.

ECV: enfermedad cerebrovascular.

Edema: aumento del liquido extracelular.

Edemas maleolares: edemas en tobillos.

Ejercicio isométrico: ejercicios en el que los músculos aumentan la tensión pero no la longitud.

Enfermedad coronaria: enfermedad referida a las arterias coronarias que irrigan al corazón.

Epidemiología: ciencia que estudia la frecuencia y distribución de las enfermedades.

Estrógeno: hormona sexual femenina.

Fibrilación: arritmia cardiaca por aumento importante de la frecuencia auricular o ventricular.

Fibrinógeno: proteína sanguínea.

Fibrinolitico: fármacos o sustancias que producen la destrucción de la fibrina en la sangre; disminuye la capacidad de coagulación de ésta.

Gen: unidad hereditaria de los cromosomas.

HDL: alfa lipoproteína o lipoproteína de alta densidad.

Hipercolesterolemia: aumento del colesterol en sangre.

Hiperhomocisteinemia: aumento en sangre de la homocisteina.
Hiperlipidemia: aumento en sangre de los lípidos**.**
Hiperplasia: incremento del número de células de un tejido u órgano.
Hipertrigliceridemia: aumento en sangre de los triglicéridos.
Hipertrofia: aumento de tamaño de un órgano o tejido.
Hipotensión ortostática: bajada de la presión arterial al ponerse la persona de pie.
Homocisteína: aminoácido, cuyo aumento en sangre constituye un factor de riesgo cardiovascular.
HTA: hipertensión arterial.
HTA refractaria: HTA que no responde al tratamiento con tres fármacos, siendo uno de ellos un diuréticos.
IECA: grupo de fármacos antihipertensivos.
IMC: índice de masa corporal (Peso / talla en metros elevado al cuadrado).
Lipoproteína: partículas plasmáticas formadas por proteínas, colesterol, fosfolípidos y grasas neutras, sintetizadas en el hígado.
Lisis: sinónimo de destrucción, ruptura.
Microalbuminuria: excreción de albúmina por el riñón en cantidades muy pequeñas.
Migraña: cefalea de tipo vascular.
Monoterapia: tratamiento con un solo fármaco**.**
PA: Presión arterial.
P.C.R.: Proteína C Reactiva, es un factor de riesgo cardiovascular.
Percentil: valor que deja por debajo de sí un determinado porcentaje de las observaciones, cuando éstas están ordenadas de mayor a menor.
Plasminógeno: precursora de la plasmina (que interviene en la fibrinolisis).
Poligénica: determinada por muchos genes.
Presión diastólica: presión arterial producida en la diástole (en la relajación del corazón).
Presión sistólica: presión arterial producida en la sístole (en la contracción del corazón).
Prevalencia: número de personas que presentan una característica determinada en una población dada.
Prostatismo: síntomas urinarios por enfermedades de la próstata.
Pulsos periféricos: pulsos de las arterias de las extremidades.
Morbimortalidad: referido a enfermedad y muerte.
Nefropatía: cualquier enfermedad del riñón.
Renina: enzima producida en el riñón que actúa sobre el angiotensinogeno transformándolo en angiotensina I, que a su vez provoca aumento de la TA.
TA: tensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al Día. Crónica Sanitaria. Las tres claves de la HTA: cuándo tratar, hasta dónde y cuál es el fármaco ideal. JANO 24-30 Junio 2005; LXIX (1.571):15.

2. Al Día. Crónica Sanitaria. ¿Es la arteriosclerosis una enfermedad multifactorial?. JANO 3-9 Junio 2005; LXIX (1.568):21.

3. Al Día. Crónica Sanitaria. Elevada prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular. JANO 3-9 Junio 2005; LXIX (1.568):21.

4. Al Día. Crónica Sanitaria. Más de 22 millones de muertes anuales en todo el mundo se deben a 10 factores de riesgo prevenibles. JANO 27 Mayo-2 Junio 2005; LXVIII (1.567):16.

5. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Hipertensión. 2002; 19 Supl 3:1-74.

6. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía Española de Hipertensión Arterial. Mayo 2005; 22, Extraordinario: 16-37.

7. Guindo J, Taboada M. Hipertensión Arterial. Cardiología y Atención Primaria. Diciembre 2003; 2 Supl 2: 1-52.

8. Lombera F, Barrios V. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. Enero 2000; 53 (1).

9. Imizcoz MA. La hipertensión arterial como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 1998;1(21).

10. World Health Organization, International Society of Hypertension writing group. 2003. World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens. 2003; 21:1983-92.

11. Vinyoles E, Vila MA. Validez de los diversos instrumentos de medida de la presión arterial. FMC. Abril 2003;10 (4):233.

12. Robles NR, Cancho B. Hipertensión de bata blanca. Nefrología. 2002; XXII. Suplemento 3:72.

13. López J, Suárez J. La AMPA como herramienta en el control de la HTA. Boletín MAPA 14. Septiembre 2002.

14. Vinyoles E. Utilidad de la MAPA en atención primaria: 12 años de experiencia. Boletín MAPA15. Enero 2003.

15. Marín R, De la Sierra A. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Med Cli (Barc) 2005; 125(1):24-34.

16. Roldán C, Campo C. Evaluación del riesgo cardiovascular y nuevos factores de riesgo de aterosclerosis. Hipertensión. 2005;22(5):195-203.

17. Castro-Beiras A, Bohigas Ll. Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.

18. Brotons C, Royo-Bordonada MA. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.

19. Ribera Casado JM. Factores de Riesgo Cardiovascular en las personas mayores. Nordisk; 2002.

20. Del Cañizo FJ. Diabetes *Mellitus* tipo 2 y Factor de Riesgo Cardiovascular. 2003.

21. Nevado A. Manejo del paciente con hipertensión arterial y riesgo de ictus. Tratamiento preventivo. Novartis; 2003.

22. Braunwald E, Fauci A. Harrison. Manual de Medicina. 15ª ed.. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.

23. Toquero F, Zarco J. Atención Primaria de Calidad. Guía de Buena Práctica Clínica en Dislipemias. Madrid: Internacional Marketing & Communications; 2004.

24. Kaplan N. Tratamiento de la Hipertensión 8ª ed.. Barcelona: Medical Trenes; 2003.

25. Aleixandre M, Banegas JR. Guía de Prevención Cardiovascular. Grupo de trabajo de prevención cardiovascular. Madrid: Merck Sharp & Dohme de España; 1996.

26. Fernández P. Guía Práctica de Hipertensión. Barcelona: Ediciones Mayo;1998.

27. Martínez A. Álvarez P. Directrices para el tratamiento de la hipertensión. European Society of Cardiology. European Society of Hypertension. Barcelona: Medical Trenes; 2003.

28. Asín E, Cosín J. Guías de Actuación Clínica en Cardiología dirigidas a la Atención Primaria. Pfizer; 1997.

29. Ganong W. Manual de fisiología médica. 3ª ed.. México: Editorial m.m; 1971. p. 464-466.

30. Garrido M. Enfermedades cardiacas y respiratorias..Editorial CM; 1975. p. 209-212.

31. La Hipertensión Arterial desde la Atención Primaria. Madrid: Laboratorio Delagrange; 1988. p.21-40.

32. Braunwald E. Tratado de cardiología. 5ª ed.. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p.878 -882.

33. Abanades JC. Programas básico de salud. Madrid: Doyma; 1997. p.15 -25.

34. Lip GYH, Lee WK. Hipertensión 2002. Oxford: Clinical publishing services; 2002. p.51-57 y 190-201.

35. Ocon P, Abellan J. Sobre la persona hipertensa. Madrid: Ediciones Ergon; 2001. p.21 -27 y 97- 109.

36. Ddela M, Arnau JM, Brotons C. Hipertensión arterial en atención primaria. Evidencia y práctica clínica. Badalona: Editorial Euromedice; 2002. p.113-122 y 143 -263.

37. De la Sierra A. Tratamiento no farmacológico. Comentarios a las guías 2003 y 7º informe. Editorial Edicomplet; 2004.

38. Ruiz E, Iglesias M.E, Ferrer J.L. Prevención de la obesidad y de la diabetes *mellitus* tipo 2. Documento de apoyo a las actividades de Educación para la Salud. Documento 1. Mérida: Consejería de Sanidad y Consumo. Junta de Extremadura; 2005.

39. Gusi N, Prieto J, Madruga M. Actividad física y deportiva para la salud. Documento de apoyo a las actividades de Educación para la Salud. Documento 3. Mérida: Consejería de Sanidad y Consumo. Junta de Extremadura; 2006.

Agradecimiento:
A Sara Martínez Reynolds,
integrante del Servicio de Coordinación Sanitaria
y licenciada en Derecho, por su lectura crítica.

JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Sanidad y Consumo